FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THESE — N° 301

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 11 Mai 1905, à 1 heure

PAR

Alfred BOUCHET

L'Intoxication Urémique

DANS LE COURS DES

Néphrites Scarlatineuses

Président : M. HUTINEL, *professeur*

Juges : MM. DEBOVE, *professeur*
ACHARD, *agrégé*
MÉRY, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15
—
1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin à l'Hospice des Enfants-Assistés
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

AVANT-PROPOS

« De toutes les pyrexies exanthémateuses et contagieuses, dit Trousseau (1), la scarlatine est la plus variable dans ses formes et dans ses allures ; elle est aussi celle dont les dangers peuvent être les moins souvent prévus ».

Parmi les nombreuses complications qui contribuent à rendre aussi réservé le pronostic de la fièvre pourpre, la néphrite est certainement l'une des plus communes et dont les conséquences, immédiates ou tardives, sont justement redoutées ; cette prédilection de la scarlatine pour le rein est une notion si ancienne et si accréditée que bon nombre de médecins, en présence d'une néphrite aiguë dont l'étiologie reste obscure, n'hésitent pas à invoquer en premier lieu l'influence d'une scarlatine atténuée et méconnue.

Bien que cette complication tende de jour en jour à se faire rare, par l'observation des règles hygiéniques et prophylactiques basées sur des connaissances plus précises de sa nature et de ses causes, elle ne constitue pas moins un danger menaçant, que les précautions les plus minutieuses sont parfois

---

1. Cliniques, 9e édition, t. I.

impuissantes à prévenir et dont le développement paraît dans certains cas si peu justifié qu'on en est réduit à invoquer l'intervention du génie épidermique.

Notre but n'est pas d'entreprendre l'étude, même superficielle, de la néphrite scarlatineuse qui a d'ailleurs été, dans ces dernières années, l'objet d'assez nombreux travaux.

Nous nous adresserons seulement à un groupe d'accidents, à symptomatologie variable bien qu'à pathogénie unique, relevant tous au même titre de l'insuffisance rénale ; ces accidents, qui constituent le plus grand danger des néphrites de la scarlatine n'ont pas, que nous sachions, fait depuis longtemps l'objet d'un travail d'ensemble ; tout au plus, de loin en loin, découvre-t-on dans un périodique quelque observation isolée d'urémie scarlatineuse publiée par un auteur soucieux d'attirer l'attention sur l'efficacité de tel ou tel traitement. Ajoutons cependant que ces complications dont la pathogénie a exercé pendant longtemps la sagacité des médecins et n'est aujourd'hui encore qu'imparfaitement résolue, présentent l'avantage d'être moins discutées dès qu'il s'agit de les combattre, et qu'elles réservent aux médecins l'occasion de succès souvent remarquables et parfois inespérés : c'est l'observation d'un cas identique qui nous a donné l'idée de consacrer notre thèse à l'étude de cette affection.

Avant d'aborder l'étude de l'intoxication urémi-

que dans la scarlatine, nous donnerons un bref exposé des idées actuelles touchant la nature et la pathogénie de cette affection ; ce sera l'objet du premier chapitre.

Nous envisagerons ensuite les accidents de l'urémie plus spécialement au cours des néphrites de la fièvre pourpre, en insistant sur leurs rapports avec quelques-uns des symptômes concomitants de la néphrite : anurie, anasarque, hémorragies, albuminurie... etc.

Enfin, nous nous attacherons avec plus de détails à l'étude du traitement préventif et curatif des manifestations de l'insuffisance rénale. Ce point qui est la raison et la conclusion naturelles de toute étude pathologique, mérite, ici tout particulièrement, d'attirer l'attention.

Avant d'entrer en matière, nous prions M. le professeur Hutinel de vouloir bien accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MM. les professeurs Pozzi, Jaccoud, Budin, Kirmisson, ainsi qu'à M. le Dr Jayle dont nous avons pu apprécier toute la bienveillance pendant une année passée à la consultation de l'hôpital Broca, nous demanderons de vouloir bien recevoir l'expression de nos sentiments respectueux et reconnaissants pour les leçons inoubliables que nous avons reçues d'eux.

CHAPITRE I

Définition et pathogénie de l'urémie.

« Je conçois, dit le professeur Bouchard, l'urémie comme un empoisonnement complexe, auquel contribuent dans des proportions inégales tous les poisons introduits normalement ou fabriqués physiologiquement dans l'organisme lorsque la quantité de poison fabriquée ou introduite en 24 heures ne peut plus être éliminée par les reins devenus trop peu perméables » (1).

Ces lignes qui contiennent la pathogénie et la nature des accidents variés de l'urémie, définissent en même temps cette affection ; elles résument la théorie de Bouchard, la plus récente et celle qui compte actuellement le plus de partisans ; des autres opinions émises depuis longtemps sur la pathogénie de l'urémie, la plupart sont abandonnées ; d'autres, comme celle de l'œdème cérébral, sont parfois invoquées dans l'étiologie de quelques phénomènes particuliers tels que les paralysies urémiques, les convulsions partielles... etc. Nous allons passer rapidement en revue ces différentes opinions

1. Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications.*

que l'on peut, pour la description, ranger en deux groupes principaux : l'un, comprenant les théories dites anatomiques qui sont basées sur la constatation à l'autopsie de lésions cérébrales ; l'autre constitué par les théories d'ordre chimique qui attribuent toutes les manifestations de l'urémie à la rétention dans le sang des principes excrémentitiels.

a) *Théories anatomiques.* — La théorie de Traube a joui pendant longtemps d'une grande vogue ; elle attribue uniquement à l'œdème cérébral l'apparition des troubles nerveux ; quant à la production de cet œdème, elle serait due à un état dyscrasique du sang, plus fluide chez les brightiques, ainsi qu'à l'exagération de la pression artérielle résultant de l'hypertrophie cardiaque ; pour Traube, l'œdème s'accompagne toujours d'anémie cérébrale et c'est la localisation de ces lésions à l'une ou l'autre partie de l'encéphale qui rend compte de la symptomatologie variée des accidents.

On a opposé à la théorie de Traube que l'œdème cérébral est loin d'être constant dans tous les cas de complications urémiques, qu'il paraît souvent négligeable ; qu'à l'autopsie, la congestion du cerveau est constatée au moins aussi souvent que l'anémie ; enfin des expériences déjà anciennes de Richardson, Falck, Picot, destinées à produire une hydrémie artificielle, n'ont donné que des résultats négatifs.

Bien que les idées de Traube soient à peu près complètement abandonnées, le rôle de l'œdème céré-

bral dans la production des symptômes comateux est admis par quelques médecins à titre de cause accessoire ; et M. Raymond, et après lui M. Eugène Bernard, lui ont reconnu une certaine valeur étiologique dans la production des paralysies urémiques.

Parmi les autres auteurs qui ont attribué à des lésions cérébrales le développement des accidents urémiques, citons encore Trousseau, puis Lecorché et Talamon qui, longtemps après Graves, incriminaient l'hyperhémie cérébrale ; c'est pour lutter contre cette hyperhémie que Trousseau avait imaginé et vantait la compression des carotides qu'il considère comme le traitement par excellence des manifestations nerveuses.

Rilliet et Barthez, avant Traube, avaient insisté sur l'importance qu'ils attribuaient aux épanchements cérébraux (œdème ou hydrocéphalie ventriculaire) dans l'étiologie des accidents urémiques. Les rapports curieux qui ont été si souvent signalés entre les symptômes nerveux et les fluctuations de l'œdème sous-cutané dans le cours des néphrites scarlatineuses avaient fait leur conviction : « La préexistence de l'anasarque, sa disparition rapide en même temps que le cerveau se prend, son retour avec la disparition des accidents cérébraux, nous paraissent être de tous les genres de preuves les plus convaincantes pour démontrer la nature hydropique de la maladie » (1).

---

1. Rilliet et Barthez : *Traité des maladies de l'enfance.*

b) *Théories d'ordre chimique.* — Il y a longtemps que les médecins ont songé à attribuer les accidents de l'urémie à une intoxication par la rétention dans le sang d'un principe excrémentitiel ; mais les divergences apparaissent dès qu'il s'agit de spécifier la nature de l'agent toxique. Des hypothèses émises à ce sujet, les unes sont aujourd'hui reconnues inexactes, les autres semblent contenir chacune une part de la vérité : dans la première catégorie, on peut ranger les théories incriminant l'urée et le carbonate d'ammoniaque.

La rétention de l'urée dans le sang a été considérée par une foule de médecins, après Wilson, comme la cause directe de l'intoxication ; les expériences de Berthelot et Wurtz, en montrant que les accidents urémiques pouvaient éclater alors que le sang ne contenait que peu ou pas d'urée, ont ruiné cette théorie. Avant eux, Christison et Owen Rees avaient déjà vu que les symptômes caractéristiques de l'urémie manquaient souvent alors que le sang était chargé d'urée.

Plus récemment, les expériences de MM. Quinquaud et Gréhaut, puis celles de M. Bouchard qui ont montré que l'urée, à dose égale, n'était pas plus toxique que l'eau pure, ont fait justice des idées de Wilson.

Parmi les substances autres que l'urée incriminées par certains auteurs, citons le carbonate d'ammoniaque sur lequel Frerichs a basé sa théorie ; théorie infirmée elle aussi par l'expérimentation, puisque le

carbonate d'ammoniaque, qui existe à l'état normal dans le sang, n'a été trouvé qu'à dose infime chez les urémiques. En outre, la présence du ferment nécessaire à la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque n'a pas été décelée dans le sang.

Thudicum a attribué exclusivement à l'action des matières colorantes de la bile le développement des phénomènes urémiques. Feltz et Ritter accusent les matières minérales et en particulier les sels de potasse.

Enfin, Shottin, Voit, Sherer, Oppler, Perls, Chalvet, incriminent toutes les substances extractives résultant de la désassimilation : c'est cette théorie que le professeur Jaccoud à décrite sous le nom de théorie de la créatinémie.

Telles sont, sommairement énumérées, les différentes opinions émises sur la nature du principe toxique de l'urémie.

Toutes, selon Bouchard, ont le défaut d'être exclusives, et presque toutes contiennent une part plus ou moins grande de la vérité ; si nous exceptons l'urée dont l'inocuité à peu près absolue a été démontrée, c'est à tous les principes qui entrent dans la composition de l'urine qu'il faut attribuer la production des phénomènes caractéristiques de l urémie.

Nous ne saurions mieux faire que de citer encore ces paroles du professeur Bouchard qui font suite à celles relatées en tête de ce chapitre :

« Ces poisons ont une quadruple origine. L'ali-

mentation introduit à la fois dans l'économie des substances minérales parmi lesquelles la potasse, corps énergiquement toxique, et des substances organiques dont les résidus fermentescibles deviennent dans l'intestin la proie des ferments putrides.

« La désassimilation incessante des éléments anatomiques met aussi en circulation outre les déchets organiques une notable proportion de sels de potasse.

« La bile périodiquement versée dans l'intestin doit, comme je l'ai démontré, sa toxicité énergique pour la plus grande part à sa matière colorante, et accessoirement aux sels biliaires presque exclusivement incriminés jusqu'ici.

« Enfin les putréfactions intestinales qui s'accomplissent aux dépens des résidus organiques de la digestion lorsque ceux-ci cessent d'être soumis à l'action des ferments physiologiques solubles pour devenir la proie des ferments figurés parasitaires, hôtes normaux du tube digestif, donnent naissance à des alcaloïdes et à toute une série de corps toxiques : acides acétique, valérique, butyrique, sulphydrique, hydrogènes carburés, ammoniaque, ammoniaques composés, indol, phénol, crésol, scatol... etc... auxquels la matière fécale doit sa haute toxicité » (1).

Nous n'insisterons pas sur les expériences réalisées par le professeur Bouchard sur la toxicité des urines et sur les différentes substances toxiques qu'il y a décelées ; mais rappelons que ces principes qui,

1. Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications*.

expérimentés isolément, déterminent chacun des effets propres : coma, convulsions, dyspnée, myosis, hyperthermie, salivation, expliquent suffisamment la variété des manifestations cliniques de l'urémie et confirment la théorie d'une intoxication complexe par insuffisance rénale.

Ces considérations touchant la pathogénie de l'urémie ne présentent pas qu'un intérêt théorique : nous verrons à propos du traitement quelles indications thérapeutiques elles comportent.

CHAPITRE II

L'intoxication urémique dans la scarlatine.

HISTORIQUE

A la suite d'une violente épidémie de scarlatine qui sévit à Londres pendant l'automne 1839, Bright attirait l'attention sur la fréquence de l'anasarque et des troubles cérébraux pendant la convalescence de la fièvre pourpre : il cite plusieurs exemples dans *Guy's hospital Reports* et décrit minutieusement les lésions rénales observées à l'autopsie. La même année, Barlow dans la même publication, Marshall Hall (*Lancet*, 1840) et Golding Bird (*London medical Gazette* 1840) rapportaient quelques faits identiques observés chez des jeunes sujets.

Mais depuis longtemps déjà les complications cérébrales survenant dans le cours d'un anasarque scarlatineux avaient été signalées par les médecins : le même Bright, et bien avant lui Willan, Abercrombie, Gœlis, Baudelocque, Graves, en avaient publié quelques exemples isolés ; l'observation de Willan, qui date de 1786, et prise par lui avec force détails, présente un intérêt particulier : il s'agit d'un enfant

de neuf ans mort dans des convulsions à la suite d'une anurie de deux jours survenue après la guérison d'une scarlatine ; l'auteur y émet sur la pathogénie des troubles nerveux, des considérations originales : « Tant de liquide excrémentitiel, dit-il, ne pouvait être retenu dans le sang par suite de la suppression de la sécrétion urinaire, sans avoir les plus graves conséquences en s'épanchant dans le cerveau, ce qui arrive si souvent dans des cas analogues. » Willan avait déjà observé en 1884 trois cas de mort subite chez des enfants à la suite d'anurie ; mais il n'est fait pour eux aucune mention de scarlatine.

Parmi les auteurs qui, à une époque moins éloignée, ont publié des faits analogues, citons les noms d'Addison, de Christison, de Wilson, de Gregory, de Rayer et de Routh, Frerichs, Robert, Samuel Wilks, Tripe, Basham, Richardson, etc..., etc...

Rayer, dans son *Traité des maladies des reins*, préconisait la saignée copieuse contre les accidents de l'urémie aiguë, et Trousseau, dans ses Cliniques, a vanté la compression des carotides pour combattre les convulsions.

En 1853 parurent deux mémoires ayant pour objet l'étude du mal de Bright aigu chez les enfants : l'un, de Cahen (1), est basé sur l'analyse de quatre observations ; l'autre de Rilliet (2) contient douze faits

1. *Union médicale*, 1853.
2. *Bull. de la Soc. de méd. de Genève*, 1853.

recueillis par plusieurs observateurs (Odier, Couidet, Matthey, Trousseau et Rilliet lui-même) ; sur ces douze faits de troubles nerveux albuminuriques, dix ont été observés pendant la convalescence de scarlatine. On les retrouve presque intégralement reproduits dans l'article que Rilliet et Barthez ont consacré dans leur ouvrage à l'encéphalopathie de l'anasarque scarlatineux ; trois nouveaux faits de même nature : un de Rilliet, deux d'Avrard, leur sont joints au cours de cette étude.

Entre autres travaux ayant trait au sujet que nous abordons, nous citerons encore la thèse de Piberet (1855) où l'auteur attire l'attention sur les troubles dyspnéiques alors mal connus de l'urémie, et la thèse de Pihan-Dufeuillay qui traite du même sujet.

M. Fournier, dans un remarquable travail d'ensemble, a signalé la fréquence des accidents urémiques dans la néphrite scarlatineuse, et il a insisté sur leurs rapports avec l'anasarque concomitant. Quelques années plus tard, Monod, dans une thèse très documentée, rapporte cinq observations détaillées d'encéphalopathie albuminurique chez des convalescents de scarlatine.

Lecorché et Talamon, Jaccoud, Labadie, Lagrave, Sauné ont fait une large part dans leurs travaux à l'urémie aiguë de la fièvre pourpre.

Cadet de Gassicourt a attiré l'attention sur une forme délirante de l'intoxication urémique, et il a encore insisté sur le développement des phénomènes

éclamptiques en l'absence de tout œdème sous-cutané et de toute albuminurie.

Enfin, en 1886, Juhel Renoy publiait le premier un cas d'anurie totale pendant la période fébrile de la scarlatine, anurie sans néphrite, due à des embolies parasitaires au niveau des canalicules rénaux.

Dans ces dernières années on s'est attaché surtout à élucider l'étiologie de la néphrite scarlatineuse. Après les travaux de Bouchard sur l'origine des néphrites infectieuses, ceux de MM. Babès, Raskin, Lemoine, Gaucher, mettant en évidence la présence du streptocoque pyogène dans l'urine et les anses glomérulaires, sont venus éclairer la nature de la complication rénale. Ces notions et celles que l'on possède sur les localisations primitives des microbes sont du plus haut intérêt par les indications prophylactiques (1) qu'elles comportent et touchent ainsi de près au sujet que nous abordons.

Fréquence.

La fréquence des accidents de l'urémie dans la convalescence de la scarlatine est sujette à de notables variations, puisqu'elle est subordonnée à la fréquence de la néphrite, mais on peut dire d'une manière générale qu'ils ne sont pas communs, et qu'ils tendent à le devenir de moins en moins à

1. Hutinel.

mesure que par un traitement prophylactif bien observé on arrivera à prévenir davantage le développement des complications rénales.

On peut se rendre aisément compte du progrès réalisé dans ce sens si l'on compare les statistiques actuelles aux chiffres que nous ont laissés des auteurs moins récents, bien que ces chiffres ne soient guère concordants. C'est ainsi que Golding Bird sur un total de 75 enfants traités à Guy's Hospital dans le dernier trimestre de 1843 ne relevait que sept cas d'anasarque scarlatineux : quelques-uns de ces malades, dit-il, ont eu de la somnolence, mais pas un n'a présenté d'accidents cérébraux graves. Bright, au contraire, considérait comme une complication très fréquente de la scarlatine l'anasarque et les troubles nerveux ; ce fut l'opinion de Trousseau en France, et l'on sait que Rilliet et Barthez observaient l'anasarque dans 1/5 des cas. Monod, sur 106 cas de néphrite albumineuse aiguë relevés dans le service de Barthez n'en a trouvé que six avec encépalopathie convulsive. Cadet de Gassicourt a observé 14 fois l'éclampsie scarlatineuse.

Des statistiques récentes donnent un proportion sensiblement plus satisfaisante : c'est ainsi que Caiger, sur un total de 1.008 cas de scarlatine traités pendant l'année 1890 à South Wesdery Hospital, n'a relevé que 26 fois la néphrite et que 2 fois des accidents éclamptiques. Aussi considère-t-il ces complications comme des plus rares, à la condition, ajoute-t-il, que le traitement préventif soit rigoureusement

appliqué. On sait que le professeur Jaccoud, en 15 ans, n'a pas observé une seule fois l'albuminurie comme conséquence d'une scarlatine, et que Ziégler ne l'observe que tout à fait exceptionnellement.

Dans une statistique puisée à l'hôpital Trousseau, Charpentier à noté :

42 albuminuries notables ;
6 néphrites véritables ;
10 éclampsies.

MM. Apert et Marfan ont publié, en 1895, une statistique basée sur l'observation de 239 cas de scarlatine soignés à Trousseau dans laquelle on relève :

Urémie convulsive.	3 fois
Dyspnée urémique.	3 fois
Vomissements.	1 fois
Urémie comateuse.	1 fois

On voit par l'ensemble des chiffres qui précèdent qu'il est difficile de se faire une idée exacte de la fréquence des manifestations de l'urémie scarlatineuse ; les discordances manifestes entre des statistiques consciencieuses publiées par des médecins attentifs et soigneux de leurs malades prouvent que l'observation des principes hygiéniques ne suffit pas toujours à prévenir les complications rénales : celles-ci, en dépit de toutes les mesures de précaution, apparaissent parfois dans une proportion insolite, alors que certaines épidémies de scarlatine font preuve au contraire à l'égard des reins d'une bénignité toute particulière.

Epoque d'apparition.

C'est ordinairement au cours de la troisième ou de la quatrième semaine après le début de l'éruption que la néphrite scarlatineuse fait son apparition ; tous les auteurs sont d'accord sur ce point ; quant aux accidents urémiques, on a émis des opinions différentes sur l'époque de leur développement. Christison et quelques médecins ont accusé les périodes initiales et terminales de la néphrite à l'exclusion de la période intermédiaire ; Goodfellow estimait qu'ils éclatent le plus souvent d'une façon prématurée. Rilliet leur assigne du vingtième au trentième jour et Fournier du douzième au vingtième à dater du début de l'anasarque ; bien que l'opinion de Fournier semble la plus justifiée, il ne peut y avoir de règle fixe à cet égard : l'apparition des accidents est directement subordonnée à la suppression de la sécrétion urinaire, et celle-ci peut se manifester à une période quelconque de la lésion rénale ; il y a des cas où les troubles urémiques se font attendre deux mois (Monod, Sée) et d'autres où ils accompagnent ou suivent de près l'apparition de l'anasarque, témoin ce fait rapporté par Marshall Hall : Un garçon de 12 ans atteint d'une scarlatine légère reprend ses occupations après un repos au lit de quelques jours. Seize jours plus tard, le matin, il tombe subitement dans un collapsus profond en même temps qu'apparaît à la face une bouffissure rapidement propagée.

Convulsions suivies de coma. Marshall Hall pratique d'abord une saignée de la jugulaire, puis une saignée du bras ; il retire 27 onces de sang. Moins d'une heure après le petit malade reconnaît ses parents ; la guérison, complète, survint rapidement.

A côté des cas, de beaucoup les plus nombreux, où les symptômes de l'intoxication urémique viennent compliquer une néphrite de la convalescence, il en est d'autres, exceptionnels, où on les voit apparaître d'une façon prématurée en pleine période éruptive et parfois en dehors de tout signe de néphrite. Juhel Renoy a publié le premier un cas de ce genre dans lequel la mort, survenue après quelques convulsions, fut la conséquence d'une anurie de cinq jours : cette anurie s'accompagna d'un léger œdème, mais jusqu'à leur suppression, les urines étaient apparues indemnes d'albumine. Se basant sur cette absence de l'albuminurie et sur les constatations de l'autopsie qui révélèrent la présence de nombreux foyers d'hémorragies dans le parenchyme rénal, Juhel Renoy attribuait la brusque suppression de la sécrétion urinaire à des infarctus parasitaires ; les connaissances actuelles sur la pathogénie des néphrites infectieuses, et la présence des microbes décelée au niveau des glomérules rendent admissible cette hypothèse.

L'anurie précoce a été signalée assez fréquemment depuis le cas de Juhel Renoy : « Au début, dit Roger, on peut observer une anurie passagère qui dure généralement vingt-quatre heures. Dans un

cas elle se prolongea pendant trente-six heures ; au bout de ce temps, le malade rendit de l'urine non albumineuse : ce fait tend à prouver que la suppression de la sécrétion urinaire relève plutôt d'une influence nerveuse que d'une altération rénale » (1).

Quoi qu'il en soit de la nature de ces anuries de la période fébrile, elles sont certainement peu fréquentes et presque toujours fugaces, aussi les complications urémiques ne s'observent-elles guère à cette période de la scarlatine.

Etiologie.

Causes occasionnelles.

Tout en reconnaissant le rôle prépondérant d de l'insuffisance rénale dans la production des phénomènes urémiques, certains auteurs pensent qu'une part doit être réservée à des prédispositions individuelles héréditaires ou acquises, et que ces prédispositions jouent un rôle de premier ordre dans la détermination de telle ou telle forme de l'intoxication urémique. La théorie de l'auto-intoxication par des poisons multiples retenus dans l'organisme explique bien la variété des formes cliniques de cette affection : « Mais, dit M. Trouvé dans une thèse récente, cette hypothèse n'a pas reçu la sanction de la pathogénie expérimentale ni de la chimie biologique : il est donc permis de penser qu'il en est de

1. Roger. *Revue de médecine*, 1899.

l'intoxication urémique comme de la plupart des intoxications et des toxi-infections. On sait depuis longtemps que, dans ces dernières, la prédisposition héréditaire ou acquise, ce qu'on appelle le neuro-arthritisme, prépare la voie aux accidents nerveux ».

M. Vidal, récemment, a insisté sur ce fait que l'urémie convulsive n'est souvent qu'une attaque d'épilepsie vraie mise en éveil par l'insuffisance rénale. Dans sa thèse inaugurale, M. Trouvé cite quelques exemples à l'appui de cette opinion, et MM. Guinon et Ribierre, dans une communication à la Société des Hôpitaux (1), ont rapporté deux observations où les symptômes de l'intoxication urémique prirent la forme convulsive chez des individus qui avaient déjà présenté dans leur enfance des crises d'épilepsie ; il faut ajouter que, le plus souvent, l'éclampsie urémique se manifeste aussi bien chez des sujets qui, à aucun moment, n'ont présenté les symptômes du mal comitial.

Toutes réserves faites, il semble assez naturel qu'un système nerveux impressionnable ou préalablement débilité réagisse plus qu'un autre à l'action de certains poisons : Barthez rappelle que les manifestations convulsives de l'urémie sont plus fréquentes chez les filles que chez les garçons, et Rilliet fait même observer qu'elles atteignent de préférence les hystériques. Barlow et Bright savaient qu'on les

1. Société médicale des Hôpitaux, juin 1899.

observe plus souvent chez les personnes qui ont déjà présenté des convulsions.

« On conçoit très bien, dit Labadie-Lagrave, qu'un système nerveux impressionnable manifeste son excitation là où un autre fut resté en état de calme. On conçoit très bien qu'une insuffisance urinaire au taux de *x* réveille chez un individu nerveux des manifestations morbides, tandis qu'elle reste incapable de les faire apparaître chez l'individu dont le système nerveux est sain et bien équilibré... Les femmes, les individus nerveux, hystériques, l'enfant dont le système spinal l'emporte en développement sur le système cérébral, sont plus disposés à faire de l'urémie convulsive, tandis que le coma, le délire, se rencontrent chez les individus âgés chez lesquels le système cérébral a acquis tout son développement » (1). Le fait que la variété éclamptique est surtout fréquente dans la scarlatine, maladie essentiellement infantile, concorde bien avec cette manière de voir.

Parmi les nombreuses causes occasionnelles invoquées dans la détermination des crises urémiques, l'émotion a été signalée par quelques auteurs. M. Trouvé cite cet exemple dans sa thèse.

---

1. Jaccoud. *Dictionnaire de médecine*. Art. *Urémie*.

OBSERVATION I (in thèse de Trouvé).

X..., 30 ans, employé des postes, entre à la Charité dans le service du professeur Potain, salle Bouillaud, lit n° 15, pour un œdème considérable des membres inférieurs.

Cœur normal.

Quelques râles d'œdème aux deux bases pulmonaires.

L'urine renferme 2 grammes environ d'albumine.

On pose le diagnostic de néphrite diffuse à prédominance parenchymateuse consécutive à une scarlatine.

Cet homme ne présente aucun stigmate d'hystérie, mais il est extrêmement impressionnable.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, on se propose d'étudier sa perméabilité rénale au moyen du bleu de méthylène. On a soin d'avertir le malade que ses urines deviendront bleues.

L'élimination est retardée, mais à peine a-t-elle commencé que le malade, bien que prévenu, est vivement effrayé de la coloration nouvelle de ses urines ; il appréhende la mort et on parvient difficilement à le rassurer. Le soir même, il tombe dans le coma, et meurt le lendemain sans avoir repris connaissance.

On a accusé les excès de table, ou même un simple repas de pouvoir déterminer l'apparition des accidents urémiques chez des sujets en puissance d'urémie ; ceci est une notion banale et les cas de

mort survenus brusquement par ces motifs ne sont pas rares chez les brightiques chroniques. Dans les néphrites aiguës de la scarlatine, les mêmes causes peuvent provoquer des effets identiques, et on en a cité quelques exemples (Basham, Richardson) ; mais ces faits s'observent moins souvent chez de pareils malades, en raison de l'inappétence parfois très prononcée, et de la surveill ance plus facile à établir sur des sujets alités.

Depuis longtemps on a signalé l'action néfaste des mercuriaux et de l'opium chez les individus atteints de néphrite parenchymateuse (Bright, Barlow, Richardson). De nos jours, le calomel que son action évacuante et antiseptique à la fois semble recommander comme le purgatif de choix contre les accidents urémiques, est absolument proscrit par la plupart des médecins dans la crainte des phénomènes d'ordre toxique que sa rétention dans l'organisme est susceptible de déterminer. En général tous les médicaments (sels de mercure, opium, digitale, etc., etc.) doivent être maniés avec une grande prudence chez les sujets dont les reins sont peu perméables ; une dose thérapeutique devient chez eux une dose toxique, et l'on comprend qu'un rôle important leur soit attribué dans la détermination des accidents urémiques.

Les effets nuisibles des bains de vapeur, déjà signalés par Marchal (de Calvi), ont été notés par d'autres auteurs, et le professeur Jaccoud, Hénoch, ont attiré l'attention sur les dangers que présentent la

pratique des diaphorétiques chez des sujets brightiques.

L'imitation a été considérée par Stevens comme susceptible de faire apparaître les accidents de l'urémie. Ce médecin raconte qu'il fut un jour appelé pour donner ses soins à une fille qui venait d'être brusquement saisie de violentes convulsions. Dans l'espace d'une semaine, trois autres personnes de la famille, toutes du sexe féminin, eurent des convulsions semblables, toutes étant plus ou moins atteintes d'anasarque, suite de scarlatine.

Formes cliniques de l'intoxication urémique.

Urémie cérébrale. — Tous les médecins qui ont eu à observer les complications cérébrales de l'urémie dans le cours de néphrites scarlatineuses s'accordent à reconnaître que la forme convulsive est de beaucoup la plus fréquente (9 fois sur 10) : c'est elle que nous envisagerons d'abord.

Forme convulsive. Prodrômes et symptômes. — Les convulsions éclatent toujours d'une façon brusque, mais presque toujours aussi quelques troubles organiques moins bruyants (cérébraux ou autres) permettent d'en prévoir le développement.

Quelques auteurs (West, Sée, Jaccoud) n'admettent pas cette fréquence des prodrômes dans l'urémie aiguë ; et peut-être doit-on faire entrer en ligne de

compte que les phénomènes prémonitoires, d'un caractère moins dramatique que les accidents qui les suivent, passent, surtout chez les enfants, souvent inaperçus : « La soudaineté des accidents, dit Lasègue, est plus apparente que réelle. »

En général, presque tous les médecins déclarent que la céphalalgie et les troubles visuels sont des phénomènes fréquemment observés dans la période qui précède les convulsions : Willan notait déjà, dans son observation d'urémie scarlatineuse, que le petit malade « se plaignit brusquement qu'il n'y voyait plus, et il expira bientôt dans une attaque ».

« Tantôt, dit Trousseau, les individus accusent un violent mal de tête accompagné de troubles de la vue ; on doit alors redouter les convulsions ; il faut être prévenu de ce fait, car d'une part il est nécessaire d'instruire les familles de ce qui va arriver, et d'autre part on peut quelquefois parer à cet accident. »

Rilliet, dans son mémoire, énumère ainsi les prodrômes généralement observés : c'est l'assoupissement, la tristesse, les mouvements nerveux, l'insomnie, des rêvasseries, une loquacité insolite, puis la céphalalgie, les vomissements, des troubles passagers de la vue et parfois des épistaxis.

Ces divers phénomènes ne se présentent pas avec la même fréquence, et tous n'ont pas la même valeur prémonitoire ; c'est ainsi que les troubles visuels, qui peuvent aller de l'amblyopie à la cécité complète, ne sont pas très fréquemment signalés, peut-être

parce qu'ils attirent moins l'attention et demandent à être recherchés : leur signification est grande lorsqu'on les constate.

La céphalalgie, au contraire, est un symptôme à peu près constant, mais d'une valeur prémonitoire moindre ; quant aux vomissements, leur apparition précède ordinairement d'un temps assez long le développement des convulsions, et presque toujours ils s'installent peu après le début de l'anurie ; d'ailleurs leur signification n'est pas très nette vis-à-vis des accidents cérébraux, car dans certains cas on les voit cesser, et d'autrefois redoubler d'intensité quand ces derniers apparaissent : les épistaxis qui, comme toutes les hémorragies, sont assez fréquentes au cours du mal de Bright aigu, précèdent parfois de près l'éclampsie, mais il semble qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence, car on les observe aussi bien à toute autre période de la néphrite.

Nous n'insisterons pas sur la description des différentes formes cliniques de l'éclampsie urémique, étudiée avec détails par le professeur Jaccoud. Notons la similitude presque parfaite qui peut exister entre les manifestations convulsives de cette affection et l'attaque d'épilepsie pure ; là comme ici on voit parfois se succéder les phases de la convulsion tonique et de la convulsion clownique, bien que les manifestations toniques soient ordinairement supprimées dans l'urémie ; l'écume sanguinolente s'observe assez souvent, mais la morsure de la langue et l'émission involontaire des urines sont des phénomènes beaucoup

plus rares ; quant au cri initial on ne le trouve signalé qu'à titre exceptionnel. Quoi qu'il en soit de leur fréquence, la constatation simultanée de ces divers symptômes semble confirmer l'hypothèse de M. Vidal qui considère que l'urémie convulsive n'est dans certains cas qu'une attaque d'épilepsie pure mise en éveil par l'insuffisance rénale ; il peut y avoir là un diagnostic des plus délicats à établir.

Les mouvements convulsifs sont le plus souvent généraux, et dans ces cas le malade perd entièrement connaissance, mais on peut ne les voir envahir qu'une région du corps, avec conservation des facultés intellectuelles. Rilliet, dans son mémoire sur l'encéphalopathie scarlatineuse, citait déjà un cas où les convulsions restèrent limitées au côté gauche, et Avrard les a vues occuper d'abord le côté droit du corps, puis la face. Jaccoud a insisté sur des faits de ce genre, et quelques auteurs pensent que la théorie de l'œdème cérébral peut être ici invoquée à titre de cause directe.

Enfin suivant la prédominance de certains symptômes on a décrit des formes toniques, ataxiques, délirantes.

Nombre, durée, terminaisons des attaques.

Rarement l'attaque convulsive est unique, et presque toujours elle se répète un certain nombre de fois, à des intervalles plus ou moins éloignés (une demi-heure, une heure, deux heures) et souvent d'une

régularité remarquable. Cet état peut se prolonger plusieurs jours, bien que le fait soit rare, car la mort surviendrait avant un long délai par épuisement du malade. Routh a pourtant vu chez un garçon de 16 ans atteint de néphrite scarlatineuse une première série d'accès convulsifs se répéter pendant dix-sept jours, puis, après une rémission d'un mois, le même phénomène se reproduire à deux reprises ; d'une manière générale, la durée de l'encéphalopathie éclamptique ne dépasse pas vingt-quatre heures.

Il y a des cas où les convulsions se succèdent en grand nombre, et si Sée, sur 12 cas d'éclampsie scarlatineuse, n'a jamais constaté plus de 2 attaques en vingt-quatre heures, on cite de nombreux exemples où ce chiffre a pu s'élever jusqu'à 20, 30 et même davantage. Monod rapporte un cas où 20 attaques furent notées en deux heures. Tonkin en a compté 28 en quatorze heures, M. Roger 15 en vingt-quatre heures. Nous en avons nous-même observé 16 dans l'espace de neuf heures.

Quand les attaques se succèdent à des intervalles suffisamment prolongés, lorsqu'elles sont d'une intensité moyenne ou faible, les malades reprennent vite connaissance à la suite de chacune d'elles, ou après une courte période de somnolence ; dans ces cas, qui sont la majorité, les convulsions décroissent progressivement de violence et de fréquence, et ne tardent pas à disparaître ; la température, qu'elle ait été abaissée ou exagérée, revient assez vite à la normale ; la sécrétion urinaire se rétablit, et après quel-

ques jours pendant lesquels les malades présentent un peu d'hébétude, de la dilatation ou de l'inégalité des pupilles, parfois du strabisme ou de la cécité, ou de l'inégalité du pouls, la santé se rétablit progressivement.

Il n'en est plus de même si les attaques, violentes, se succèdent à des intervalles courts et de plus en plus précipités ; le coma s'installe vite dans l'intervalle des convulsions, la respiration demeure stertoreuse, la température s'abaisse, et la mort survient par l'épuisement du malade.

Forme comateuse.

Le coma que l'on observe dans le cours de l'urémie scarlatineuse est rarement primitif, et nous savons qu'il n'intervient ordinairement qu'à titre d'épiphénomène et comme conséquence d'accidents convulsifs particulièrement intenses.

Il peut s'établir progressivement, ou d'une façon soudaine ; il peut être la première manifestation de la forme mixte (coma et convulsions) de l'encéphalopathie urémique ; il peut aussi en rester la seule manifestation, et c'est dans ces derniers cas que son diagnostic avec la méningite tuberculeuse offre parfois de grandes difficultés ; on peut en juger par ce cas, de Gœlis, rapporté par Rilliet et Barthez.

OBSERVATION II

Un garçon de 4 ans présente à la suite d'une scarlatine bénigne un anasarque léger avec constipation et dyspnée. Peu de jours après apparaissent les phénomènes suivants : étourdissements, assoupissement, sensibilité des yeux, nausées, chaleurs à la tête, puis vomissements incessants, violente céphalalgie, élancements vers la nuque, facies profondément altéré, rétraction du ventre, somnolence continue, respiration stertoreuse, soupirs, ralentissement du pouls, surexcitation de la vue et de l'ouïe. Le diagnostic fut : hydrocéphalie. Sous l'influence d'un traitement actif : vésicatoire, sangsues, applications froides sur la tête, les vomissements cessèrent, le pouls augmenta de fréquence, et le malade guérit,

Urémie respiratoire.

Si l'on englobe sous ce titre tous les phénomènes dyspnéiques, depuis la simple oppression jusqu'aux violents accès spasmodiques dont l'évolution entraîne parfois rapidement l'asphyxie, on peut dire que les troubles respiratoires sont une manifestation fréquente de l'intoxication urémique : les formes atténuées sont heureusement les plus communes.

On a attribué pendant longtemps à des lésions pulmonaires les troubles dyspnéiques de l'urémie.

Bright, cependant, qui a signalé le premier ces accidents, les rapportait à une lésion nerveuse indépendante du parenchyme pulmonaire. Cette origine nerveuse est universellement reconnue de nos jours, et elle peut seule expliquer la disproportion souvent exagérée qui existe entre l'intensité de la dyspnée et l'importance des lésions pulmonaires constatées à l'auscultation.

L'urémie dyspnéique se manifeste sous trois formes typiques. Le plus souvent il s'agit d'une simple gêne respiratoire plus ou moins intense, s'établissant progressivement et se maintenant d'une manière continue.

Dans certains cas, c'est une dyspnée à forme spasmodique, à début brusque, éclatant la nuit de préférence, pouvant durer une ou plusieurs heures, et présentant la plus grande similitude avec l'accès d'asthme essentiel ; cette forme qui aboutit parfois rapidement à la mort est d'un pronostic grave.

Quant à la dyspnée à forme de Cheyne-Stokes qui s'observe assez fréquemment dans l'urémie chronique, elle semble être une manifestation assez rare de l'urémie scarlatineuse ; le plus souvent elle accompagne les phénomènes comateux.

Urémie gastro-intestinale.

Les troubles digestifs constituent un phénomène des plus fréquents dans le cours des néphrites de la scarlatine, et l'on ne trouve guère d'observations

où ne soient signalés la diarrhée ou les vomissements.

Ces vomissements, qui pour certains auteurs s'observeraient dans les 2/3 des cas, suivent parfois de près l'établissement de l'anurie; dans certains cas ils n'apparaissent que comme un symptôme avant-coureur des accidents éclamptiques. D'abord alimentaires et simulant ceux de l'indigestion, ils deviennent rapidement bilieux et même séreux ; ils se produisent sans efforts à la manière de simples régurgitations.

La diarrhée est un phénomène moins constant, et d'une façon générale elle survient plus tardivement ; on sait, en effet, que dans la période prodromique de l'éclampsie scarlatineuse, les selles sont plus souvent suspendues que diarrhéiques ; c'est ordinairement à la fin des convulsions qu'elles s'établissent ou reparaissent ; la diarrhée constitue alors un phénomène critique et marque le début d'une amélioration générale ; d'autres fois le dévoiement, par sa persistance, expose les malades à de nouveaux danger s

Symptômes concomitants de l'intoxication urémique.

Les modifications que présente la sécrétion urinaire dans les néphrites de la scarlatine sont les mêmes que dans toutes les néphrites infectieuses ; peut-être y a-t-il lieu, cependant, de remarquer que ces modifications revêtent parfois ici un caractère

particulièrement intense ; l'urine présente à un haut degré cet aspect trouble dû à la concentration des matériaux solubles normaux ou anormaux et à la présence d'épithéliums et de globules du sang ; les globules rouges qu'on y rencontre communément peuvent atteindre une telle proportion qu'on voit parfois l'urine, ordinairement d'un rose sale, présenter une teinte rouge brique : on connaît la fréquence particulière de l'hématurie dans les néphrites scarlatineuses.

L'albuminurie est un phénomène à peu près constant, mais la signification que certains auteurs ont voulu lui attribuer dans la production des accidents urémiques est dûment rectifiée de nos jours.

Barlow pensait que la prédisposition aux convulsions était plus grande alors que le précipité albumineux était peu abondant. Roberts cite un cas de mort d'un enfant scarlatineux à la suite d'anurie alors que les quelques gouttes d'urine émises ne contenaient pas trace d'albumine. Litter, Cadet de Gassicourt, et bien d'autres ont rapporté des faits de ce genre.

Ces constatations n'ont rien d'anormal, et l'on sait bien aujourd'hui que l'anurie qui est la seule cause des complications urémiques, peut se montrer dans la scarlatine indépendamment de toute lésion rénale, soit qu'on l'attribue à des embolies parasitaires des canalicules rénaux (Juhel Renoy) ou à une influence purement nerveuse.

D'ailleurs c'est encore un fait connu, que l'albu-

mine peut faire défaut dans l'urine à de certains moments, dans le cas de néphrites même intenses. Hénoch, cité par Labadie Lagrave, a publié l'observation d'un garçon de 12 ans qui fut pris d'un œdème de la face et du scrotum dans la troisième semaine d'une scarlatine ; les urines, très sédimenteuses, ne contenaient pas trace d'albumine ; trois jours plus tard, le petit malade tombe dans des attaques épileptiformes suivies de coma persistant avec mydriase. L'urine retirée à l'aide de la sonde contenait à ce moment des flots d'albumine.

Ainsi l'albuminurie n'est qu'un symptôme de la néphrite et un symptôme parfois inconstant ; faible ou prononcée, à aucun moment, elle n'intervient par elle-même dans le développement des accidents urémiques, et, ainsi qu'on l'a déjà dit, ce qu'il faut incriminer dans l'urémie, ce n'est pas ce qui passe par le rein mais ce qui n'y passe pas.

La diminution de la quantité des urines est un phénomène d'une tout autre importance, puisqu'il traduit l'insuffisance rénale dont l'intoxication urémique est l'aboutissant direct ; l'oligurie, plus ou moins accentuée, est constante dans le cours des néphrites aiguës, et dès qu'elle atteint de notables proportions (300 cc., 100 cc. ou même 0) il faut redouter l'apparition des accidents de l'urémie.

Dans certains cas cependant, ces accidents ont éclaté alors que la sécrétion urinaire était demeurée normale ou même avait augmenté. Liebermester, Matthey, Biermer, Baginski, Jabulowski les ont vus

coïncider avec des urines abondantes ; ces constatations n'infirment pas la règle générale et, dans de pareils cas, la diminution de la densité et de la toxicité des urines rend suffisamment compte des accidents.

D'une manière générale on peut dire que les phénomènes de l'intoxication urémique suivent de près l'établissement de l'anurie ; c'est très communément vers le deuxième ou le troisième jour qu'ils éclatent, mais il n'y a pas de règle fixe à cet égard ; et même en présence d'une anurie complète, le rôle vicariant bien connu de certains organes comme la peau, les poumons, le tube digestif, suffit à expliquer ces cas où l'apparition des accidents est plus ou moins, et parfois indéfiniment reculée. Le fait suivant publié par Whitelaw en est un exemple frappant :

OBSERVATION III

Au commencement du mois de septembre de l'année 1876, un garçon de 8 ans, de bonne santé jusqu'alors, fut atteint de scarlatine ; l'éruption était à peine perceptible et la desquamation fut très légère ; il entra bientôt en convalescence, et jusqu'au 3 décembre rien d'anormal ne fut noté dans son état.

A ce jour on s'aperçut que son urine était plus trouble qu'à l'ordinaire et l'on me fit appeler le soir. Je le trouvai en bonne santé apparente, avec un appétit exagéré, le pouls à 80 et

une température de 37°8. Il existait une légère douleur à la pression à la région lombaire. Pas d'œdème de la face, ni des mains, ni de l'abdomen ; pendant les vingt-quatre heures qui précédèrent ma visite, il n'avait émis que 10 onces d'urine, claire, légèrement albumineuse, d'une densité de 1018. J'ordonnai un bain chaud, des ventouses à la région lombaire, et je recommandai des boissons abondantes. Potion à l'acétate de potasse, digitale et scille. Le 6, le petit malade n'a uriné que 2 onces, mais il a notablement transpiré à sa sortie du bain. Bon appétit et sommeil calme. Le 7, quelques gouttes d'urine. A partir de ce jour et jusqu'au 20 décembre l'anurie fut complète. Néanmoins, à part une légère céphalée la santé générale demeurait excellente. Durant toute cette période nous obtînmes quelques selles liquides par l'administration de jalap ; les bains furent également maintenus, donnant une transpiration abondante.

Le 19 décembre, le Dr Lumgair fut appelé en consultation, et il eut peine à croire que la suppression de l'urine se fut maintenue si longtemps sans amener l'apparition de l'anasarque ou de tout autre symptôme de l'empoisonnement urémique. Il conseilla un vésicatoire sur les reins ; on obtint par ce moyen 2 onces d'urine légèrement albumineuse, et j'eus l'espoir que les reins allaient enfin sortir de leur état de torpeur. Il n'en fut rien et l'urine se supprima de nouveau ; le 27 nouveau vésicatoire, mais cette fois sans résultats. Les bains, les ventouses, le jalap furent supprimés, dans l'espoir que les reins, par la cessation des selles et des sueurs, reprendraient leurs fonctions : toutefois les diurétiques furent continués. Ce changement dans le traite-

ment n'amena aucune modification, et le jeune homme ne présentait toujours aucun trouble alarmant.

Le 31 décembre apparut un léger œdème des jambes, et le matin du 2 janvier quelques gouttes d'urine furent émises. Le même jour, avec l'aide du Dr Fraser, nous eûmes recours aux courants électriques et nous introduisîmes une petite sonde dans la vessie, à dessein de réveiller sa contractilité. Les 3 et 4 janvier, il y eut encore une légère quantité d'urine émise et le 5 un demi-litre.

De ce jour les reins reprirent leurs fonctions et la santé est maintenant parfaite.

Rapports entre l'anasarque et les phénomènes cérébraux.

Les rapports qui se manifestent parfois entre l'apparition des accidents cérébraux et les caractères particuliers de l'anasarque scarlatineux ont attiré depuis longtemps l'attention des médecins. Bright et Barlow, à la même époque, signalaient déjà que les cas où l'œdème est peu prononcé sont justement ceux qui se compliquent le plus souvent d'encéphalopathie. Fournier constate qu'il a trouvé le fait signalé dans un grand nombre d'observations, mais il ne lui considère rien d'absolu, car on voit, selon lui, les troubles cérébraux s'accompagner aussi bien d'un anasarque considérable.

Un phénomène plus remarquable, que nous avons pu constater nous-même, est la diminution plus ou moins rapide de l'anasarque peu avant l'invasion

des troubles nerveux ; nous avons trouvé quelques exemples de ce fait dans les auteurs, et certains mêmes ont signalé la réapparition de l'œdème aussitôt après la cessation des accidents cérébraux.

Dès 1855, Anderson attirait l'attention sur ce balancement entre la céphalalgie et l'œdème de la face chez les brightiques. Rilliet, qui faisait de l'hydrocéphalie la cause déterminante de l'urémie cérébrale, attribuait une grande importance au même phénomène ; il l'observa quatre fois d'une façon évidente.

Le professeur Jaccoud, se plaçant au point de vue de l'intoxication, l'envisage d'une façon différente : « Les épanchements séreux de la néphrite parenchymateuse, dit-il, sont très riches en matières excrémentitielles ; ces matériaux s'accumulent dans le liquide hydropique à mesure que l'insuffisance rénale se prononce, et l'hydropisie devient ainsi une voie d'échappement supplémentaire pour les produits usés de la nutrition. »

Ainsi s'expliquent ces cas dans lesquels l'œdème étant nul ou cessant brusquement, la réintégration dans le sang des principes toxiques contenus dans la sérosité épanchée, détermine l'apparition des accidents cérébraux. On comprend de même qu'un anasarque général parvenu à ses dernières limites cesse de remplir ses fonctions éliminatrices et ne puisse prévenir les mêmes accidents.

Hémorragies. — Comme dans les cas d'urémie chronique, les hémorragies les plus diverses peuvent s'observer chez les scarlatineux atteints de néphrite

aiguë. Todd, Goodgellow, Rayer ont insisté sur la fréquence particulière des épistaxis, et certains auteurs (Monod, Lévi) ont signalé que les hémorragies nasales se montraient surtout dans la forme dyspnéique de l'urémie ; on les observe souvent à la période prodromique des accidents cérébraux.

Les autres hémorragies, hémoptysies, hématémèses, selles sanglantes sont bien plus rares au cours de l'urémie aiguë ; les métrorragies apparaissent au contraire avec une certaine fréquence.

Pronostic.

A juger par d'assez nombreuses statistiques, anciennes ou récentes, on peut dire que les complications urémiques de la néphrite scarlatineuse n'entraînent pas très souvent la mort ; telle n'était pas l'opinion de Rayer, ni de Trousseau qui dit dans ses cliniques : « Tenir la tête élevée, faire mettre le malade les jambes pendantes sur le bord de son lit, lui administrer des purgatifs un peu énergiques sont des moyens quelquefois employés avec succès ; mais le plus généralement, quoi qu'on fasse, les attaques convulsives surviennent et tuent immédiatement. D'autres fois elles se reproduisent avec rapidité à des intervalles d'une heure et demie, d'une heure, d'une demi-heure, elles sont presque continues, l'une est à peine terminée que l'autre commence et le malade meurt dans la stupeur et le coma. »

La réalité semble être moins sombre si nous nous en rapportons aux chiffres suivants :

West	12	éclampsies	5	décès	7	guérisons
Rilliet et Barthez	13	»	3	»	10	»
Sée	12	»	1	»	11	»
Monod	5	»	0	»	5	»
Sanné	14	»	5	»	9	»
Cadet de Gassicourt	14	»	7	»	7	»

Sur 26 cas de néphrite ayant compliqué la scarlatine à South Western Hospital en 1890, le docteur Caiger n'a vu paraître que deux fois les convulsions, et une fois elles se sont terminées par la mort.

En 1895, MM. Apert et Marfan ont publié une statistique recueillie à l'hôpital des Enfants-Malades, où nous trouvons :

Urémie convulsive	4	cas	1 décès
» dyspnéique	3	»	0 »
» comateuse	1	»	0 »

La conclusion à tirer de ces différentes statistiques est que la guérison survient dans les 2/3 des cas environ.

On admet généralement que la forme convulsive est la manifestation la moins grave de l'intoxication urémique ; mais qu'en revanche les variétés comateuses et dyspnéiques sont fréquemment mortelles ; bien que cette proposition soit parfois justifiée, on peut dire que la gravité du pronostic tient autant à l'intensité des symptômes qu'à leur forme clini-

que. D'ailleurs il faut se garder de ranger dans la forme comateuse tous les cas où la mort survient au milieu d'un collapsus profond ; car le plus souvent, ce collapsus n'est qu'une conséquence des phénomènes convulsifs, et les décès doivent alors être mis exclusivement au compte de l'urémie éclamptique.

De même pour les cas où le coma s'installe avant les convulsions ; ici encore, l'on a affaire à une forme mixte de l'urémie cérébrale, bien que le pronostic s'assombrisse notablement.

Ces réserves faites, il est vrai de dire que la variété comateuse pure, sans éclampsie, est le plus souvent mortelle.

Toutes les formes cliniques de l'urémie dyspnéique ne comportent pas un diagnostic d'une égale gravité. La plus commune qui consiste dans une simple gêne respiratoire, continue, sans paroxysmes, avec accélération de la respiration, est ordinairement bénigne. Il n'en est pas ainsi des accès asthmatiformes qui tuent souvent et dans certains cas avec une rapidité extraordinaire. Quant à la dyspnée du type de Cheyne-Stokes, qui est plus rare et ne s'observe guère qu'en concomitance avec le coma, elle est presque fatalement mortelle.

L'urémie gastro-intestinale, bien que très fréquente dans la néphrite de la scarlatine, tue rarement par elle-même ; cette éventualité ne se produit que dans des cas exceptionnels où un dévoiement intense ou des vomissements presque incoercibles jettent le malade dans un état d'épuisement profond.

Fréquence de l'intoxication urémique dans les scarlatines frustres.

On s'est demandé depuis longtemps si la violence, ou au contraire la bénignité des symptômes ordinaires de la scarlatine n'influaient pas sur la fréquence des manifestations rénales.

Certains auteurs : Plenciz, Rosen, Willau, Vieusseux, Barthez et Rilliet pensaient que l'albuminurie est surtout commune dans les formes graves de la scarlatine.

D'autres comme Bright, Trousseau, Sanné, sont d'un avis contraire, et pensent que les scarlatines atténuées, et même très légères, sont justement celles qui se compliquent le plus souvent de néphrite et des accidents de l'urémie.

Cette dernière proposition, qui, en réalité, est assez souvent justifiée, s'explique dans une certaine mesure. En effet, bien que l'on soit fixé de nos jours sur la nature infectieuse des néphrites de la scarlatine, l'influence du refroidissement a été si souvent noté et semble parfois si manifeste dans l'étiologie de cette complication, qu'on ne peut la rejeter entièrement. On comprend dès lors que si les scarlatines légères semblent favoriser l'albuminurie, c'est pour la seule raison que, souvent négligées ou même méconnues, elles sont traitées à la légère, soit que le malade se soit prématurément exposé à l'air froid, soit qu'il n'ait pas modifié son alimentation ordinaire.

CHAPITRE III

Traitement.

Prophylaxie de la néphrite scarlatineuse.

Avant d'aborder le traitement des accidents urémiques, nous croyons utile de consacrer quelques lignes à l'énumération des moyens prophylactiques destinés à prévenir les complications rénales au cours de la scarlatine.

Le régime lacté, le repos au lit, l'antisepsie du pharynx sont les indications principales à remplir ; quelques chiffres suffiront à démontrer leur importance capitale.

Le régime lacté dont les propriétés prophylactiques et curatives sont universellement reconnues dans le traitement des complications rénales, ne soulève aujourd'hui de divergences parmi les médecins qu'en ce qui concerne son application plus ou moins stricte. Tous sont d'accord qu'on doit l'appliquer pendant la période fébrile de la scarlatine et tant que les urines restent albumineuses ; mais quelques-uns, redoutant pour les malades la sévérité de ce régime prolongé pendant plusieurs semaines, estiment que l'alimentation ordinaire peut être reprise progressi-

vement aussitôt après la défervescence, à condition toutefois que les urines soient indemnes d'albumine. M. Mazeroux adopte ces conclusions dans sa thèse basée sur l'observation de 78 scarlatineux à l'hôpital Necker. Si après la reprise de l'alimentation l'albumine reparaît dans l'urine, les malades sont immédiatement remis au régime lacté. Sur ses 78 malades M. Mazeroux a noté 55 fois l'albuminurie : la plupart de ces albuminuries ont été fugaces ; mais, 16 fois, elles ont persisté plus longtemps que la période fébrile ; et 3 fois, après avoir cédé d'abord au régime lacté, l'albuminurie a reparu à la suite d'une alimentation trop tôt commencée.

Pour les professeurs Jaccoud, Hutinel, pour MM. Comby, Ziégler le régime du lait doit être maintenu strictement pendant une période de cinq à six semaines à dater du début de la fièvre.

Jaccoud a montré que l'application ainsi comprise de la diète lactée prévenait à ce point les complications rénales, que depuis l'emploi de cette méthode il n'avait pas observé une seule fois la néphrite scarlatineuse. Ziégler, dans un travail abordant le même sujet, donne des statistiques des plus probantes.

C'est ainsi que cet auteur a vu 115 cas de scarlatine être suivis de complications rénales dans la proportion de 50 o/o en l'absence de tout traitement préventif. D'autre part, sur 103 autres cas de scarlatine la proportion se répartit ainsi :

Deux malades non soumis au régime lacté ont eu une néphrite scarlatineuse.

Sur les 101 malades restants, toujours soumis au régime lacté, 4 ont eu quelques troubles légers de la sécrétion urinaire ; les autres sont restés indemnes de toute lésion rénale.

William Flint (1), sur 60 cas de scarlatine traités par la diète lactée prolongée, n'a noté que 6 fois l'albuminurie : « Encore, ajoute-il, fut-elle toujours légère et transitoire ».

Le repos au lit doit être observé pendant la période fébrile et la plus grande partie de la convalescence : l'influence du froid dans l'étiologie de la néphrite scarlatineuse a été invoquée depuis si longtemps et par tant de médecins, qu'il importe d'en préserver le plus possible les malades : le repos au lit est le meilleur moyen de remplir cette indication.

Enfin, le rôle bien connu des infections secondaires dans le développement des néphrites de la scarlatine a conduit à l'emploi de procédés antiseptiques aujourd'hui vulgarisés. Dans une leçon intitulée : *Antisepsie médicale et scarlatine*, le professeur Hutinel, en 1890, se basant sur la localisation primitive de ces infections au niveau du pharynx, posait les bases de l'antisepsie de ces régions pratiquée d'une façon méthodique.

Rejetant l'usage des gargarismes difficile chez les enfants, Hutinel pratique plusieurs fois par jour des

1. *New-York medical Journal*, 1894.

lavages à grande eau (eau boriquée à 3 o/o) avec un irrigateur ; il conseille en outre de nettoyer trois ou quatre fois par jour le fond de la gorge, amygdales et pharynx avec un tampon de coton imbibé de glycérine boriquée.

Les résultats de cette méthode jointe à l'observation absolue pendant cinq semaines du régime lacté et au repos au lit sont des plus probants. C'est ainsi que sur 35 malades soumis à ces moyens, 6 seulement ont présenté une légère albuminurie dont 4 pendant la convalescence.

Sur 20 scarlatineux soignés à l'hôpital Bretonneau, M. R. Labbé n'a constaté que deux fois l'albuminurie, fugace et peu importante : « Cette rareté de l'albuminurie, dit cet auteur, nous a constamment frappé au cours des dix mois que nous avons passé dans le service de la scarlatine. On peut expliquer ce fait par l'action du traitement diététique et prophylactique institué (22 jours au régime lacté, irrigations de la gorge, nettoiement des fosses nasales).

Traitement des accidents urémiques.

La thérapeutique de l'intoxication urémique est essentiellement une thérapeutique pathogénique : cependant, les idées nouvelles qui ont cours aujourd'hui sur la nature de cette affection n'ont guère modifié les méthodes anciennement usitées, et Wilson et Bright luttaient contre elle par les mêmes procédés que l'on utilise de nos jours.

La neutralisation dans le sang des principes toxi-

ques, entrevue par Bouchard, est une question encore neuve et d'une application clinique difficile ; la pratique de l'antisepsie intestinale n'a donné que des résultats imparfaits, et tout en accordant une grande place à quelques médicaments (chloral, chloroforme, K Br) susceptibles d'atténuer des symptômes, c'est en somme à toutes les méthodes évacuantes que l'on a surtout recours contre les accidents de l'urémie.

Nous allons passer en revue ces diverses médications, et, chemin faisant, tâcher d'en apprécier la valeur.

Diurétiques.

En présence d'une anurie plus ou moins accentuée mettant le malade en imminence d'urémie, on a préconisé tous les procédés susceptibles de provoquer par un mécanisme quelconque le rétablissement de la sécrétion urinaire.

L'application de ventouses, sèches ou scarifiées, de sangsues, à la région lombaire, est un moyen commode pour combattre la congestion des reins, très fréquemment employé, mais bien peu efficace ; il n'y a guère d'exemples, en effet, où l'on ait pu provoquer ainsi une diurèse appréciable.

A la suite de lavements froids, le professeur Bouchard a vu plusieurs fois céder une anurie grave ; il pense augmenter ainsi la pression dans les vaisseaux du rein en faisant rentrer dans la circulation géné-

rale une partie de la masse du sang accumulée et stagnante dans le système porte.

C'est encore par l'augmentation de la pression artérielle que l'ingestion de boissons fraîches et abondantes peut favoriser la diurèse. Dickinson conseillait l'administration d'une grande quantité d'eau et West recourait systématiquement à ce moyen.

Les médicaments diurétiques les plus variés ont été préconisés ; mais beaucoup de médecins les proscrivent dans le traitement des néphrites aiguës, craignant que leur action sur le rein exaspère le processus déjà existant : l'acétate de potasse, la scille, la digitale, la caféine sont ceux que l'on emploie de préférence, mais souvent sans grande efficacité.

Récemment MM. Vidal et Javal ont montré que les diurétiques les plus aptes à provoquer la polyurie et la fonte des œdèmes, agissent surtout en produisant la polychlorurie ; ils ont, à ce sujet, comparé l'action de quelques médicaments diurétiques : les sels de potasse et la scille se sont montrés peu efficaces ; la digitale, qui, chez les anuriques asystoliques, provoque ordinairement une polyurie assez abondante, n'a jamais, chez les brightiques aigus, donné lieu qu'à une diurèse insignifiante ; la théobromine donnerait au contraire dans ces cas des résultats appréciables.

Quoi qu'il en soit de leur plus ou moins grande efficacité, on ne doit pas oublier que les médicaments diurétiques ne sont pas redoutables seulement par leur action sur le rein ; l'imperméabilité rénale chez les anuriques existe aussi bien pour les poisons

thérapeutiques que pour les poisons naturels, et on doit craindre d'associer à l'intoxication urémique, l'intoxication médicamenteuse. A ce point de vue, la digitale dont l'accumulation est à redouter même chez un sujet bien portant, et les sels de potasse dont la toxicité est connue depuis les expériences de Feltz et Ritter, doivent être maniés avec une grande prudence.

Le lait, qui est diurétique par son sucre et par la grande quantité d'eau qu'il contient, est à la fois l'aliment et le médicament de choix chez les urémiques scarlatineux : il est pauvre en sels de potasse, donc peu toxique, il produit des matières fécales peu abondantes, dures, donc peu aptes à l'absorption ; d'autre part, son action sur le rein ne présente pas les inconvénients que l'on reproche à certains médicaments diurétiques.

Enfin, le lait est un médicament hypochloruré, et cette propriété explique encore mieux son action bienfaisante dans l'urémie depuis que MM. Vidal et Lemierre ont montré l'efficacité de la déchloruration de l'organisme dans le traitement de l'œdème brightique.

Dans certains cas d'urémie aiguë à forme gastro-intestinale, avec vomissements et diarrhée persistante, le lait ne peut être supporté, et l'intolérance de l'estomac à son égard devient parfois absolue ; c'est alors qu'on doit recourir à une autre médication et que la diète hydrique, tout récemment recommandée, peut être instituée : Renon cite le cas d'une

jeune femme de 20 ans, atteinte d'urémie très menaçante, avec dyspnée intense, céphalée vive, vomissements, chez laquelle tous ces symptômes cédèrent à la médication par l'eau pendant trois jours : il est évident que la diète hydrique, nécessitée par des circonstances momentanées, ne saurait être substituée longtemps au régime lacté.

Pour terminer cette énumération des moyens diurétiques usités contre l'urémie, nous mentionnerons la méthode opothérapique : elle a donné de bons résultats au professeur Dieulafoy, et dans une communication récente à l'Académie de médecine (1), M. Renaut (de Lyon) a insisté sur ses effets heureux : « La macération de rein, appliquée aux malades atteints d'insuffisance urinaire, constitue l'une des médications les plus actives et les plus efficaces qu'on a proposé jusqu'ici... Elle exerce des effets diurétiques intenses. Quand elle est prolongée suffisamment elle ramène l'émission urinaire à sa normale et elle l'y maintient ; elle le fait sans exercer aucune vulnération sur le rein ». Cette méthode a été expérimentée surtout dans l'urémie chronique.

Diaphorétiques.

Les procédés auxquels on a recours pour déterminer la dérivation sur la peau se réduisent à l'emploi

1. 22 décembre 1903.

des bains de vapeur et à l'administration de quelques médicaments diaphorétiques.

Le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine, sont assez fréquemment utilisés ; il ont joui d'une grande vogue pendant un certain temps et quelques auteurs vantent leurs bons effets : Preetorius, sur 11 enfants atteints d'urémie scarlatineuse traités par la pilocarpine a obtenu 5 guérisons ; des 6 petits malades restants, 5 moururent de diphtérie et non d'urémie. Bogœhold avait antérieurement signalé 2 succès sur 4 essais ; Moussons, Damaschino en ont encore obtenu des résultats satisfaisants. Mais Hénoch, qui a vu parfois la guérison se produire par ce procédé, ajoute que le nombre des insuccès est plus grand et que des injections de 1 centigramme de pilocarpine peuvent déterminer des vomissements répétés et des symptômes de collapsus. Preetorius, qui avait prévu ces accidents, conseillait pour les combattre le cognac et les injections d'éther. Cadet de Gassicourt déclare que, sans renoncer à l'emploi de la pilocarpine, il ne l'administre qu'avec une extrême prudence, ne donnant jamais dans la journée qu'une seule injection de 2 à 5 milligrammes suivant l'âge du malade. Plus récemment M. le professeur Jaccoud a vu l'emploi de ce médicament être suivi de l'apparition d'un œdème pulmonaire : un cas analogue a été publié par Hughes et Carter (1).

Il résulte de tout ceci que l'usage des diaphoréti-

1. *The American Journal of medical sciences*, 1894.

ques (bains de vapeur, jaborandi) offre autant ou presque autant d'inconvénients que d'avantages : ce que nous savons de la composition de la sueur dont un litre ne contient que 5 milligrammes de matières extractives alors qu'un litre d'urine en contient 30 grammes, nous renseigne suffisamment sur la valeur thérapeutique de la dérivation cutanée.

Purgatifs. — On a recours avec plus de profit aux médicaments propres à déterminer la dérivation sur le tube digestif, et tous les purgatifs, salins ou diastiques, peuvent être mis en œuvre ; ces derniers sont préférés par la majorité des médecins, et l'on pare, autant que possible, par l'administration simultanée de boissons abondantes, à la diminution des urines qu'entraîne ordinairement leur usage. Rappelons, sans insister sur le choix à faire entre eux, que le calomel, recommandable à cause de son action à la fois évacuante et antiseptique, est peu usité, par crainte de l'apparition des accidents de l'intoxication mercurielle.

L'emploi des purgatifs donne des résultats incontestablement supérieurs à celui des médicaments diaphorétiques ; chimiquement, il n'y a pas de comparaison à établir entre la composition des liquides diarrhéiques ou ceux rejetés par les vomissements et la composition de la sueur. Les liquides intestinaux contiennent, d'après tous les auteurs, une quantité relativement élevée de matières extractives, et bien que, sous ce rapport, ils soient de beaucoup inférieurs à l'urine, en présence des manifestations de l'insuffi-

sance rénale, c'est encore à eux que l'on doit recourir de préférence.

Vomitifs. — Nous n'insisterons pas sur l'emploi des vomitifs, qui ont joui d'une grande vogue à un certain moment (Bright, Marsholl Hall.). L'ipéca, à la dose de 0,50 à 2 grammes peut être employé avec avantage.

Scarifications. — Les scarifications aux membres inférieurs, en cas d'œdème très développé, sont rarement usitées. Trousseau recommandait l'application de larges vésicatoires sur les jambes : « Dès que les ampoules sont formées, on les crève, et elles donnent lieu à un flot de sérosité dont l'existence, qui se prolonge pendant plusieurs jours est d'un effet très favorable ».

Signalons encore le procédé préféré de Trousseau pour combattre les accidents nerveux de l'urémie, qui consiste dans la compression des carotides au moment où apparaissent les phénomènes convulsifs : « Lorsque la convulsion est unilatérale, la compression doit s'exercer sur la carotide primitive du côté opposé ; lorsqu'elle est généralisée, on opère sur les deux artères alternativement. Dans quelques cas, la convulsion cesse presque subitement pour faire place à la résolution la plus complète. Mais il faut souvent persévérer plus longtemps ; on maintient alors la compression sur l'un des vaisseaux pendant 15 à 20 minutes, puis on comprime l'autre ».

Traitement des symptômes.

Contre les accidents éclamptiques de l'urémie scarlatineuse on a souvent recours à l'administration de quelques médicaments, capables de diminuer l'excitabilité des centres nerveux. Rilliet, dans ce but, avait essayé sans succès les inhalations d'éther. Le chloroforme, qui réussit à merveille dans l'éclampsie puerpérale, est peu usité contre l'éclampsie de la scarlatine ; West déclare pourtant qu'il l'a employé souvent avec avantage.

L'antipyrine, jadis recommandée par Talamon et Lecorché, doit être abandonnée à cause de son influence nuisible sur la sécrétion urinaire ; il en est de même des préparations opiacées qui peuvent déterminer chez les sujets atteints d'insuffisance urinaire des symptômes d'empoisonnement.

Le bromure de potassium, préconisé par quelques médecins, est absolument rejeté par d'autres à cause de la toxicité des sels de potasse.

L'hydrate de chloral, au contraire, est à peu près universellement prescrit contre les accidents convulsifs ; de tous les médicaments sédatifs et somnifères il est peut-être le seul que l'on puisse administrer sans inconvénients aux urémiques ; on le donne de préférence par la voie rectale, à la dose de 1 à 4 grammes suivant l'âge du malade.

Le musc et la belladone sont des médicaments adjuvants peu actifs.

Contre les symptômes comateux on a ordinairement recours aux injections d'éther et de caféine, et contre la dyspnée à l'application de ventouses sur le thorax et aux inhalations d'oxygène.

Enfin on peut tenter de combattre les vomissements par la glace, le champagne frappé, ou l'eau oxygénée, l'eau chloroformée.

Contre la diarrhée incoercible, le bismuth, la craie, ou l'acide lactique à hautes doses sont des moyens peu efficaces.

Saignée.

Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître les heureux effets de la saignée contre les manifestations de l'urémie en général: mais c'est surtout dans les formes aiguës de cette affection, comme celles que l'on observe au cours de la scarlatine, que les émissions sanguines plus ou moins copieuses trouvent leur véritable indication.

Cette médication n'est pas nouvelle. Abercrombie, Hunt, Marshall Hall, ont rapporté des faits remarquables par la quantité de sang qui fut retirée à des enfants. Marshall Hall raconte qu'il fit pratiquer à un garçon de 14 ans atteint de convulsions urémiques scarlatineuse deux saignées successives, l'une de 625 grammes, l'autre de 218 ; le petit malade, dont l'état était des plus alarmants, fut rapidement sou-

lagé et guérit. Bright, Barlow, Rayer, se montraient très favorables aux émissions sanguines abondantes dans des cas analogues et ils en usaient largement : « On voit, dit Rayer, des convulsions graves céder comme par enchantement après une saignée ».

Tous les auteurs n'ont pas partagé cette confiance, et Rilliet notamment conseillait la plus grande modération dans la pratique des émissions sanguines : « Une ou deux applications de sangsues, une ou deux petites saignées sont en général suffisantes ». Telle était encore l'opinion de Barthez, de Cadet de Gassicourt et de Trousseau qui préféraient à la saignée la compression des carotides.

De nos jours, la saignée, et la saignée copieuse, tend à être remise en honneur ; et bon nombre de médecins, Peter, Hardy, Lépine, Diculafoy, Tonkin, Landouzy, Hughes, Carter, Huchard, Hayem et bien d'autres, l'ont préconisée sans réserve contre les accidents de l'urémie aiguë : « Les auteurs contemporains, dit Hayem, diffèrent parfois d'opinion sur la question pathogénique de l'urémie ; leur désaccord cesse lorsqu'il s'agit de proclamer la valeur de la saignée. Cette valeur n'est pas la même dans toutes les formes de cette intoxication ni à tous les moments de son évolution. Nous savons que ce sont les premières atteintes d'urémie qui sont les plus faciles à conjurer, que la saignée est d'autant plus efficace que l'empoisonnement est récent. Cela se comprend aisément. Quant aux formes, les plus susceptibles

d'être enrayées sont les formes convulsives et dyspnéiques de l'urémie aiguë ».

Les effets de la saignée dans l'intoxication urémique sont complexes : par la déplétion qu'elle réalise, elle active la circulation, elle diminue la tension sanguine, résorbe l'œdème et améliore la dyspnée ; en outre elle élimine une quantité considérable des substances toxiques contenues dans l'organisme : Deux sangsues qui enlèvent 32 grammes de sang à un urémique emportent du même coup 50 centigrammes de matières extractives, le 1/15 de ce qu'élimine journellement l'urine normale (et nous savons qu'un litre de sueur ne contient que 5 milligrammes des mêmes déchets).

Enfin, son action ne se borne pas là : « L'ancienne médecine, dit Robin, nous avait appris que la saignée activait la rénovation du sang, diminuait sa tension et évacuait une certaine quantité de poisons. Mes recherches démontrent en outre qu'elles favorisent les oxydations grâce à la suractivité qu'elle donne aux échanges nutritifs de tous ordres ; une soustraction modérée de sang devient un moyen d'oxydation générale.

Dans les auto-intoxications dont l'urémie est le type, les émissions sanguines n'agissent pas tant en soustrayant une minime partie du poison qu'en activant les actes d'oxydation qui transforment ce poison en un principe soluble et non toxique (1). »

---

1. Robin. Congrès médical, 1900. *Sec. thérap.*

La quantité de sang à retirer dans les circonstances que nous envisageons doit être relativement élevée, et bien qu'il y ait lieu de prendre en considération les particularités inhérentes à chaque cas, il ne semble pas, de par l'expérience acquise, qu'il faille se montrer trop réservé. D'une manière générale, les chiffres de 200 et 600 grammes peuvent être pris pour des chiffres extrêmes, bien que Peter, chez un scarlatineux en état de mal éclamptique, ait pu retirer impunément 1200 grammes de sang : intervention qui fut d'ailleurs suivie d'un plein succès.

Indications de la saignée.

C'est dans les cas les plus graves de l'urémie éclamptique ou respiratoire, quand l'intensité des convulsions ou l'imminence de l'asphyxie peut faire redouter l'issue fatale, que le médecin doit sans hésiter ouvrir la veine du malade ; c'est lorsqu'il a épuisé toute la liste des moyens usités en pareil cas et qu'il en a éprouvé l'insuffisance que le remède héroïque de l'intoxication s'impose en quelque sorte à lui : presque toujours il verra les accidents subir une régression notable et souvent s'arrêter net : « Ici, dit Jaccoud, en parlant de la forme dyspnéique de l'urémie, les symptômes sont alarmants, le danger est imminent, les ventouses ou les sangsues n'agissent pas assez vite : la saignée générale est le seul remède, et il faut la faire quel que soit l'âge et la faire sans délai : le moindre retard peut com-

promettre le succès : quelquefois, du reste, la marche est excessivement rapide : les accidents débutent d'emblée avec toute leur violence, l'agonie commence en même temps que les premiers symptômes d'asphyxie : faites une déplétion sanguine, et presqu'aussitôt les accidents dyspnéiques s'amendent. Cette action rapide de la saignée se retrouve dans toutes les formes de l'urémie, mais elle n'a jamais le même degré de rapidité que dans l'urémie dyspnéique. »

En présence d'un sujet parfois considérablement affaibli et anémié déjà par une maladie prolongée, on s'explique que certains médecins répugnent à appliquer une médication en apparence aussi débilitante que la saignée : ces craintes ne doivent pas être exagérées, et elles le sont presque toujours si nous nous en rapportons aux données de la physiologie et à l'expérimentation journalière : « A l'état normal, dit le professeur Hayem, la résistance de l'homme aux hémorragies est extrêmement remarquable. La saignée même forte ne représente qu'une hémorragie légère.

Une telle perte de sang est réparée aisément et dans un assez court espace de temps à l'état physiologique ; chez les malades elle est naturellement plus difficilement comblée, mais elle est néanmoins beaucoup moins redoutable qu'on ne le croit généralement : sauf aux âges extrêmes de la vie, une saignée d'une certaine importance (300 à 500 grammes) est toujours facilement supportée alors même que

les malades sont sensiblement anémiés, ce qui arrive assez souvent dans l'urémie ».

Il ne semble donc pas que l'état d'anémie plus ou moins prononcé soit une contre indication absolue à l'usage de la saignée, et s'il a parfois à intervenir, ce ne peut être que pour régler les proportions plus ou moins larges dans lesquelles on appliquera cette médication ; d'ailleurs la saignée générale, il ne faut pas l'oublier, est un remède qui s'adresse, dans les cas que nous envisageons, à des troubles passagers mais souvent menaçants ; presque toujours elle n'est pratiquée qu'après l'échec des autres moyens usités en pareil cas, alors que les accidents ont atteint un haut degré d'intensité, et pour ainsi dire *in extremis ;* c'est surtout dans ces cas, on le comprend, où il y a tout à gagner et rien à perdre, que des craintes exagérées sont vraiment hors de propos.

La petitesse exagérée du pouls a été parfois regardée comme un contre indication à la saignée : on sait que l'écoulement du sang s'accompagne au contraire du renforcement et de l'accélération des pulsations artérielles ; d'ailleurs, quand la circulation est trop languissante, l'ouverture de la veine ne donne lieu qu'à un écoulement insignifiant, le sang sort en bavant, et le pronostic dans ces cas est ordinairement fatal.

Transfusion saline. Saignée-transfusion.

La pratique des injections salines massives, dont on a récemment vanté les bons effets en association avec la saignée, est une médication actuellement très discutée dans la thérapeutique de l'urémie.

Certains médecins la considèrent comme excellente et d'assez nombreux succès ont été relatés un peu partout dans ces dernières années : par Salhi, de Berne, en 1890 ; par Robinson, 1894 ; Grandin, 1896, et Hare, 1897, en Amérique ; par Chauffard, Bosc, 1896, en France ; par Laache à Christiania; par Castellino à Rome. Dans l'observation VI que nous relatons plus loin, nous avons pu nous-même en constater les bons effets.

Nous n'aborderons pas ici l'étude de son mode d'action qui paraît des plus complexes et est encore peu éclairci.

Quelques auteurs s'élèvent vivement contre l'injection saline et la considèrent comme une médication déplorable dans l'urémie aiguë. Cette appréciation est une conséquence logique des expériences de MM. Vidal, Lemierre, Achard sur le rôle de NaCl dans la pathogénie de l'œdème brightique.

MM. Vidal et Lemierre ont en effet démontré que, par la seule ingestion de chlorure de sodium, et en dehors de l'absorption de toute autre substance, on pouvait à volonté, et de façon pour ainsi dire expérimentale, faire naître les œdèmes chez les individus

dont les reins étaient insuffisants ; des recherches récentes sur ce syndrome que MM. Vidal et Javal désignent sous le nom de chlorurémie, ont abouti à la conclusion d'une cure de déchloruration chez les brightiques œdémateux : on comprend que ces principes comportent l'abandon absolu des injections de sérum.

Sans conclure à l'opportunité formelle de la transfusion saline, on peut se demander si les résultats très appréciables qu'on obtient parfois de cette médication alors qu'une saignée copieuse vient d'affaiblir notablement un malade, ne compensent pas, et au delà, les inconvénients qu'on lui attribue.

D'ailleurs, si nous nous en rapportons aux recherches de M. Javal, ces inconvénients n'existeraient pas toujours. D'après M. Javal, en effet, la ration de 3 litres 1/2 de lait qui est la ration d'entretien et qui représente 5 gr. 50 de NaCl environ, peut être parfaitement tolérée sans inconvénients chez les individus atteints de mal de Bright aigu ou chronique, cette dose de 5 gr. 50 restant ordinairement inférieure à la limite de la perméabilité rénale dans le cours des néphrites ; or, peut-être doit-on observer que dans les cas que nous avons en vue, c'est-à-dire ceux où les accidents urémiques ont atteint une grande intensité, l'état des malades ne permet pas la moindre alimentation, et que les 3 gr. 50 de NaCl que représente une injection de 500 grammes de sérum sont encore au-dessous du chiffre que M. Javal juge inoffensif.

Pour notre part, nous avons vu, dans un cas que

nous rapportons plus loin, pratiquer deux injections de sérum de 500 grammes chaque, à la suite d'une saignée de 400 grammes chez une urémique scarlatineuse, et cette médication n'être suivie d'aucune recrudescence de l'anasarque, qui avait à peu près disparu à l'approche des accidents cérébraux.

OBSERVATION IV

Anasarque scarlatineuse ; éclampsie ; saignée. Guérison. (Wilks, *Gu'ys hospital*).

Une jeune fille, âgée de 7 ans, présentant une anasarque généralisée était admise à l'hôpital le 21 janvier.

Son père avait été atteint d'hydropisie à l'âge de 14 ans ; sa mère avait toujours joui d'une bonne santé.

Pas d'antécédents de rhumatisme chez les parents ni chez la petite malade.

Le 28 décembre, elle fut prise de scarlatine et le 2 janvier, après avoir quitté la chambre pendant un instant, elle s'aperçut le jour même que ses paupières enflaient. L'anasarque s'étendit progressivement à tout le corps, et c'est dans ces conditions qu'elle entra à l'hôpital.

La malade est pâle et bouffie, ses lèvres sont cyanosées. Les bras, les jambes sont enflés et l'abdomen est manifestement fluctuant ; la langue est couverte d'un enduit blanchâtre ; légère desquamation au niveau de la main gauche.

Râles bronchiques disséminés dans toute la poitrine. Bruit de thrill dans le deuxième espace intercostal gauche

et murmure systolique dans le même espace se propageant jusqu'à l'aisselle.

Densité de l'urine : 1018. Albumine ; pas de sang mais cylindres hyalins et épithéliaux.

Jalap et potion à l'acétate d'ammoniaque.

A 8 h. 30 du matin, la malade est subitement prise de convulsions, surtout marquées du côté droit du corps, avec déviation de la tête et des yeux du même côté.

Les mouvements, de nature clownique, s'accompagnent de rigidité des muscles de la nuque. Ecume sanguinolente à la bouche, mais pas de morsure de la langue.

Pupilles légèrement dilatées, conjonctives complètement insensibles, respiration stertoreuse, face cyanosée. Les convulsions se répètent, fréquentes, et sans retour des facultés intellectuelles dans leur intervalle.

On donne un bain chaud qui reste sans résultat.

Les convulsions ne cessant pas et augmentant d'intensité, on pratique la saignée au niveau de la veine céphalique ; trois onces de sang sont retirées pendant le bain, mais les convulsions continuent ; la température est à 38°2 et le pouls bat 90. On fait des inhalations de chloroforme et les mouvements convulsifs cessent.

Le lendemain matin, à 10 heures, réapparition des attaques. On retire par la saignée 5 onces de sang, et les convulsions cessent en 10 minutes pour ne plus reparaître.

La guérison s'opéra graduellement.

OBSERVATION V

Urémie consécutive à la scarlatine. Saignée. Guérison (par J. Tonkin).

Le malade, un fort garçon de 16 ans, était atteint de scarlatine. Je le vis pour la première fois le 3 mai 1893.

L'éruption était bien développée ; à aucun moment la température ne dépassa 39°. La maladie suivit sa marche habituelle, l'éruption disparaissant le 7 et la température retombant à la normale le même jour. La desquamation se compléta avant la fin du mois ; mais un autre ordre d'accidents plus redoutables se manifesta bientôt.

Dès le début de la desquamation, les manifestations du côté des reins prirent un caractère plus accentué que de coutume. L'urine commença par se supprimer totalement pendant deux jours, puis elle augmenta graduellement, et on trouva alors à l'examen microscopique et à l'analyse qu'elle contenait du sang, des cylindres et une forte proportion d'albumine. Néanmoins, grâce à l'action de l'acétate de potasse et de la digitale précédée d'une légère purgation et de compresses chaudes à la région lombaire, la sécrétion urinaire se modifia si bien, et en même temps qu'elle la santé générale, que le jeune homme fut autorisé à sortir.

Le 10 juin, mon remplaçant fut appelé de nouveau et à son arrivée près du malade il trouva celui-ci sortant d'une convulsion ; il était alors 4 heures du matin.

Présumant que cette attaque n'était que la première d'une longue série, on remit aussitôt le malade au lit ; et les urines

étant totalement supprimées depuis vingt-quatre heures, on appliqua à la région lombaire des cataplasmes chauds de moutarde, et on administra 60 grammes de jaborandi.

Mais avant que les médicaments aient eu le temps d'agir, les muscles de la main droite et de la face commencèrent à se contracter, et la convulsion se généralisa presque aussitôt, exactement à une demi-heure d'intervalle de la première.

La description de cette attaque peut servir pour toutes les autres : Dès son début, les différents groupes musculaires étaient pris de mouvements épileptiques, d'une violence telle qu'il était nécessaire de maintenir le malade ; il y avait de l'écume aux lèvres, la tête était renversée en arrière, et la langue mordue. Malheureusement, la durée exacte de l'attaque et les variations de la température juste à ce moment, ne furent pas notées. La convulsion une fois terminée, le malade tombait dans un état comateux, la face pâle et les pupilles dilatées ; le pouls était dur, la respiration notablement stertoreuse, la température abaissée et les extrémités froides. Cet état de choses durait vingt-cinq minutes, pendant lesquelles on appliquait des bouillotes aux pieds, et une autre attaque commençait.

Pendant les deux premières heures, les convulsions se succédèrent (toutes les trente minutes) intenses, et présentant un caractère uniforme. Aucune amélioration ne se produisant, on institua un traitement : la région lombaire et les membres inférieurs du malade furent enveloppés dans un drap sortant de l'eau bouillante, appliqué aussi chaud que possible ; puis, en dépit d'une violente résistance, on fit prendre au malade, avec l'aide de deux aides, un lavement contenant 3 grammes d'hydrate de chloral et 1 gr. 5 de chlorure

d'ammonium. Une légère diurèse se manifesta, mais les convulsions persistèrent (toutes les trente minutes) avec une égale violence. Après la quinzième attaque, on répéta le lavement de chloral et de bromure, mais sans aucun résul tat. Enfin, au sortir de la vingtième crise, on décida la saignée qui fut immédiatement pratiquée : quinze onces de sang furent retirées par la veine médiane basilique ; le sang était très foncé et excessivement épais. Deux attaques se produisirent encore sans qu'on y notât aucun changement; puis elles commencèrent à décroître d'intensité et, après s'être répétées cinq fois, elle cessèrent. Après une courte période pendant laquelle la respiration resta stertoreuse, le malade tomba dans un sommeil naturel qui persista quarante-six heures. A son réveil il avait encore un peu d'hébétude, puis ses facultés intellectuelles se rétablirent promptement. L'urine se rétablit progressivement, l'appétit revint et la guérison fut complète.

OBSERVATION VI

Observation d'urémie scarlatineuse guérie par la saignée. (D'Espine, *in Revue médicale de la Suisse romaine*, 1882.)

Elisa H..., âgée de 19 ans, domestique, chloro-anémique, a été atteinte dernièrement de scarlatine ; l'éruption sortie le 1er mars 1882 a été générale et très foncée, l'angine très accentuée, mais la fièvre modérée. La malade est restée enfermée à l'infirmerie de la Société des Domestiques de Genève, avec une autre jeune fille qui avait eu la scarlatine en même temps qu'elle, jusqu'au 21 mars, où, malgré la

défense qui lui en avait été faite, elle est sortie et s'est exposée à l'air froid pendant quelques minutes. L'autre malade, qui n'est pas sortie de l'infirmerie, a guéri sans encombre, mais Elisa H... n'a pas tardé à se repentir de son escapade.

Le 24 mars, on constate une légère bouffissure de la face. Forte céphalalgie dans la soirée du 26 mars, accompagnée d'épistaxis abondantes. Dans la nuit du 26 au 27, un peu d'oppression : on me fait chercher le 27 au matin et je constate une anasarque légère avec œdème de la face et des mains, mais sans œdème des jambes et des pieds, de l'œdème pulmonaire aux deux bases avec un peu d'hydrothorax à la base droite, un léger redoublement du premier bruit du cœur à la pointe, pas d'ascite, pas de fièvre ni de douleurs de reins. L'urine n'est pas sanglante, mais rare, couleur bouillon et se coagule en masse par la chaleur et l'acide nitrique. Au microscope, on n'y trouve pas de globules rouges, mais quelques leucocytes et un grand nombre de cylindres fibrineux très pâles, à cassure franche, ainsi que de l'épithélium. La malade a toute sa connaissance et accuse avec un peu de lourdeur de tête beaucoup d'angoisse respiratoire.

Je prescris le chlorhydrate de pilocarpine dont la malade prend dans une potion 0 gr. 015, entre 9 heures du matin et 3 heures du soir, ce qui détermine une sudation abondante, mais n'empêche pas une première attaque d'éclampsie à 3 heures. Je vois la malade à 6 heures du soir au moment d'une seconde attaque caractérisée par des convulsions épileptiques générales, à la face comme aux membres, surtout marquée sur le côté gauche, avec écume à la bouche et sui-

vie d'un stade de ronflement. J'ordonne une potion de chloral qui est rejetée et qui est remplacée à 10 heures du soir, après une troisième attaque d'éclampsie, par un lavement de 2 grammes de chloral qui est gardé. La malade est dans un état alarmant : à minuit elle est un peu plus calme, mais l'œdème pulmonaire a augmenté, le bruit de galop cardiaque est manifeste, le pouls est vibrant, très résistant, quoique petit et concentré ; l'anurie complète et la céphalalgie font craindre de nouvelles attaques.

Je propose au Dr Gauthier, appelé en consultation, de faire une saignée ; elle est exécutée de suite : le sang sort en jet avec une forte pression de la veine médiane basilique ; la quantité tirée a été au moins de 200 grammes. Le pouls n'a guère faibli, la malade est très calme et n'a pas eu de syncope. On lui ordonne par précaution encore un lavement de 2 grammes de chloral.

Le 28 mars au matin le changement est complet : plus de crises nouvelles, plus d'oppression, plus de céphalalgie. Le bruit de galop du cœur a disparu. Néanmoins la malade est très pâle et encore assez bouffie. Elle n'a pas uriné et n'a rendu dans les 24 heures qui ont précédé l'accès que 200 grammes d'une urine encore fortement albumineuse.

Le 29 mars, diurèse abondante : 1.200 grammes, dans les 24 heures, d'une urine encore légèrement albumineuse. Le lendemain, diminution totale de la bouffissure du visage ; les fossettes naturelles ont reparu. Encore quelques râles aux deux bases. La malade crie famine. Prescription : lait et bifteck ; potion au perchlorure de fer, 1,0 pour 120,0 ; eau-de-vie allemande et sirop de nerprun.

Le mieux continue jusqu'au 1er avril, où la malade a eu

une petite indigestion qui a été sans conséquence. La quantité d'urine a beaucoup augmenté : elle a été de 3.500 grammes en 36 heures ; c'est à peine si l'acide nitrique détermine encore une légère opalescence.

Le 3 avril, la malade est guérie ; elle s'est levée et n'a plus d'albumine dans l'urine.

OBSERVATION VII (Personnelle).

Germaine X..., âgée de 15 ans, est prise au commencement de mai 1902, d'une angine intense, s'accompagnant d'un mouvement fébrile assez prononcé, qui toutefois ne dépassa jamais 39°. Pas trace d'éruption. L'alimentation se composa de lait et de bouillon. Au bout de six jours, la fièvre tomba avec le mal de gorge et il ne resta qu'une inappétence assez prononcée.

Douze jours plus tard apparut une anasarque, qui s'étendit progressivement en moins de 24 heures à tout le corps. Les urines, sur lesquelles jusqu'alors l'attention n'avait pas été attirée, sont trouvées excessivement troubles, quoique assez abondantes ; pas d'hématurie, mais l'albuminurie est considérable.

En présence de ces symptômes, on pressent l'influence d'une scarlatine méconnue, lorsqu'une desquamation légère qui se montre à ce moment aux mains et aux bras vient confirmer cette opinion.

Le régime lacté absolu est aussitôt institué ; les symptômes persistent cependant, et le 29 mai apparaissent quelques vomissements. Les urines présentent toujours les

mêmes caractères, et l'anasarque se maintient. Le 30 mai, les vomissements se reproduisent, et le lait cesse brusquement d'être toléré : aussitôt ingéré, aussitôt rejeté. Le 1er juin, on constate que les urines ont notablement diminué, et le même soir elles se suppriment totalement. Les vomissements redoublent, accompagnés de constipation.

Le 2 juin, mêmes phénomènes. On remarque que l'anasarque a notablement diminué.

Subitement, le 3 juin à 4 heures du matin, se produit une attaque d'éclampsie. Convulsions généralisées, écume à la bouche, mais pas de morsure de la langue. La respiration reste stertoreuse, à la fin de l'attaque, pendant cinq à six minutes. A 4 h. 40 nouvelle attaque, analogue. Une troisième attaque se produit bientôt et on administre un lavement de 3 grammes de chloral. Les convulsions se succèdent de plus en plus intenses à des intervalles de plus en plus rapprochés.

Le coma est continu entre les convulsions, la température varie entre 35°5 et 36°. Un nouveau lavement de chloral est donné sans résultats. L'état est des plus alarmants, les attaques se reproduisent toutes les quinze minutes, le coma est profond et la terminaison fatale imminente.

En désespoir de cause, on décide la saignée malgré l'état d'anémie prononcée de la malade. Elle est pratiquée aussitôt après la quinzième attaque, à 1 heure de l'après-midi, et l'on retire 400 grammes de sang.

Dès que la plaie est pansée, une injection de 500 grammes de sérum artificiel est faite à la fesse droite. Cependant les attaques ne se reproduisent pas.

La malade est toujours dans un état comateux. Injection de 1 cc. d'éther.

A 3 h. 40 du soir, une seizième et dernière convulsion se produit, mais d'un caractère très atténué.

A 5 heures, une deuxième injection de 500 grammes de sérum artificiel est pratiquée à la fesse gauche.

La respiration n'est plus stertoreuse ; la somnolence fait suite au coma, et la nuit est bonne.

Le lendemain matin l'amélioration est considérable; la connaissance est revenue. L'anasarque a totalement disparu et la malade apparaît tout amaigrie. Les urines réapparaissent le même jour ; elles sont très foncées et très albumineuses.

Le régime lacté est rétabli et toléré.

Le 16 juin éclate une métrorrhagie assez abondante que l'on parvient à enrayer par des injections vaginales d'eau chaude.

Quatre mois plus tard, malgré la prolongation du régime lacté, l'albuminurie persistait encore, abondante ; l'amaigrissement restait prononcé.

La malade n'a pas été revue, mais il est supposable qu'un mal de Bright chronique a été chez elle la conséquence d'une scarlatine exceptionnellement légère.

CONCLUSIONS

1° Dans la scarlatine, le régime lacté absolu doit être observé rigoureusement pendant quatre à cinq semaines à partir du début de l'éruption. On y joindra le repos au lit et la désinfection de la gorge. Par ces moyens, on atténuera dans une notable mesure la fréquence de la néphrite et de l'intoxication urémique ;

2° La plupart des médications usitées contre les accidents urémiques, à l'exception de la saignée, sont inefficaces. Les diurétiques, les diaphorétiques sont ordinairement sans effets, et ils peuvent être nuisibles. Les purgatifs et les vomitifs, quoique préférables, sont insuffisants. Le chloral, dans le cas d'urémie convulsive, atténue quelquefois les accidents ;

3° La saignée, et la saignée copieuse, est le seul procédé capable d'enrayer rapidement les manifestations les plus graves de l'intoxication urémique aiguë. Il faut y recourir dès que les accidents cérébraux ou dyspnéiques présentent un caractère alarmant : les résultats seront souvent inespérés. L'état d'anémie prononcée du malade n'est pas une contre-indication absolue ;

4° Les injections sous-cutanées de sérum artificiel seront combinées avec avantage à la saignée générale, surtout si le malade est très affaibli. On emploiera le sérum de Hayem à 7 pour 1000. L'intensité de l'anasarque est peut-être une contre-indication à cette pratique ;

5° La saignée-transfusion peut être faite suivant la méthode de Bosc : saignée modérée (150 à 400 grammes) suivie d'une injection sous-cutanée massive (500 gr. à 1000 gr.), ou bien on pratiquera la saignée rectifiée, ou désintoxication du sang, de Barré, qui consiste à faire une saignée abondante égale à l'injection saline.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Achard. — Diagnostic de l'insuffisance rénale. Congrès de Paris, 1900.

Baginsky. — Indications et contre-indications de la saignée. Congrès médical, 1900. Sec. thér.

Barth. — Néphrite scarlatineuse. Union médicale, juillet 1890.

Bouchard. — Les néphrites infectieuses, 1881.

— Leçons sur les auto-intoxications, 1887.

Boullard. — Recherches sur l'urémie dans les fièvres. Thèse Paris, 1891.

Brault. — Etude des néphrites. Thèse Paris 1881.

Brissot. — Relation d'une épidémie de scarlatine. Thèse Paris, 1875.

Cadet de Gassicourt. — Traité des maladies de l'enfance.

Caiger. — Analyse de 1.008 cas de scarlatine traités à South-Western hospital. Lancet, 1891.

Charpentier. — La scarlatine à l'hôpital Trousseau en 1896. Thèse Paris, 1897.

Comby. — Traitement de la scarlatine. Médecine moderne, 1894.

Couvreur. — Renaissance de la saignée. Thèse Paris, 1902-1903.

Eid. — Manifestations rénales de la scarlatine. Thèse Paris, 1893.

H. Flint. — Prophylaxie de la néphrite scarlatineuse. New-York med. journal, 1894.

Fournier. — De l'urémie. Thèse 1863.

Gilles. — Néphrites scarlatineuses. Thèse Paris, 1886.

Giraudeau. — De l'urémie. Arch. méd., 1886.

Grancher et Comby. — Traité des maladies de l'enfance.

Hutinel. — Antisepsie médicale et scarlatine. Bull. méd., 1891.

Juhel Renoy. — Anurie précoce scarlatineuse. Arch. méd., 1886.

Kirk. — Quelques remarques sur l'urémie avec des observations d'hydropisies scarlatineuses traitées par la saignée. Glascow med. J. Avril 1877.

Lancereaux. — Conditions pathogéniques et traitement de l'urémie. Union médicale, juillet 1890.

Marshall Hall. — On acute anasarca with convulsions. Lancet, 1840.

Mazeroux. — Epidémie de scarlatine observée à Necker. Thèse Paris, 1894-1895.

Merklen. — Etude sur l'anurie. Thèse Paris, 1881.

Monod. — Encéphalopathie albuminurique chez les enfants. Thèse Paris, 1868.

Nourry. — Saignée. Ses indications. Thèse Paris, 1898.

Pitou dit Balme. — Des accidents cérébraux consécutifs à la suppression de l'excrétion urinaire. Thèse Paris, 1854.

Rayer. — Traité des maladies des reins.

Rendu. — Urémie aiguë à forme convulsive. Bull. méd., 1892.

Reynaud. — Saignée et transfusion saline. Arch. prov. de médecine, 1900.

Rilliet. — Mémoire sur l'encéphalopathie albuminurique dans l'enfance. Rec. des trav. de la Soc. de méd. de Genève, 1853.

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants.

Ribail. — Insuffisance rénale. Thèse Paris, 1885-1886.

Rioblanc. — Pronostic des néphrites aiguës. Thèse Paris, 1885.

Robin (A.). — La saignée. Semaine médicale, 1897.

Roland. — Traitement de l'urémie. Thèse Paris, 1885 1886.

Sacaze. — Utilité de la saignée dans les néphrites infectieuses. Montpellier médical, 1893.

Sirop. — Etude de l'urémie digestive. Thèse Paris, 1888-1889.

Tissier. — Complications rénales de la scarlatine. Gaz. hôp. Nov. 1889.

Trousseau. — Cliniques, t. I.

Trouvé. — De l'urémie nerveuse. Rôle du terrain. Thèse Paris, 1900-1901.

Widal. — Les fonctions rénales dans les états urémiques. Soc. méd. hôp., février 1900.

Imp. de la Faculté de Médecine, H. JOUVE. 15, rue Racine. Paris

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE